心理科学进展 2021, Vol. 29, No. 8, 1358–1370
Advances in Psychological Science

https://doi.org/10.3724/SP.J.1042.2021.01358

·研究构想(Conceptual Framework)·

重复性急性应激对攻击行为的影响及调控机制*

武丽丽[1] 程 刚[2] 张大均[3]

([1]辽宁师范大学脑与认知神经科学研究中心, 大连 116029)
([2]贵州师范大学心理学院, 贵阳 550001) ([3]西南大学心理学部, 重庆 400715)

摘 要 关于急性应激对攻击行为的影响, 现有研究多集中于单次急性应激情境下。然而, 相比单次急性应激, 对重复暴露于同一应激源的研究更能反映人们在现实生活中经历的应激事件。与单次应激不同, 重复性急性应激与应激适应有关, 能够节省资源, 具有很强的进化和适应意义, 但目前关于重复性急性应激对攻击行为的影响却知之甚少。鉴于此, 研究运用事件电位相关技术、鼻喷催产素和催产素受体基因型分析方法, 探讨重复性急性应激对攻击行为的影响及内部机制, 并进一步探讨通过内部和外部调控重复性急性应激反应后攻击行为的变化。

关键词 心理社会应激, 大学生, 重复性急性应激, 攻击行为
分类号 B845

1 问题提出

应激根据持续时间的长短, 可分为慢性应激和急性应激(Starcke & Brand, 2012)。其中慢性应激具有持久性、间歇性或反复性, 主要来源包括生活或环境中持续的负性生活事件和具有持久影响的急性应激事件(Baum et al., 1999)。关于慢性应激与攻击行为之间的关系, 目前研究结果并不一致。大量关于动物和人类的研究已表明慢性应激能够导致攻击行为的增加(Haller et al., 2014; Provencal et al., 2015), 如有研究发现贫穷、虐待、社交孤立等不良经历会诱发个体的攻击行为(Mazza et al., 2017; Tzanoulinou & Sandi, 2015)。但也有研究发现慢性应激并不总是导致攻击行为的增加, 有的个体能够抵御慢性应激所带来的消极影响。慢性应激对攻击行为的影响会受到遗传背景差异、执行功能、应对方式等因素的调节(Craig, 2007; Sprague et al., 2011)。

与慢性应激相比, 急性应激的持续时间较短, 强度更大, 通常由新奇的、不可预见、对个体造成威胁并产生不可控制感的突发事件所致(Koolhaas et al., 2011)。急性应激可引起一系列生理和心理反应。在生理反应方面, 急性应激激活个体的两大生物学系统: 交感肾上腺髓质系统(sympathetic adrenomedullary system, SAM 系统)和下丘脑—垂体—肾上腺轴系统(hypothalamic-pituitary-adrenal axis, HPA 轴系统)。其中, SAM 系统为快反应系统, 在应激呈现后立即激活, 肾上腺髓质释放肾上腺素和去甲肾上腺素, 在应激停止后约 10 分钟回到基线水平, 这些快速反应使得个体能够迅速做出"战斗或逃跑"反应(Allen et al., 2014)。HPA 轴为慢反应系统, 在机体应激反应中起着至关重要的作用。主要调节皮质醇的分泌, 从而促进血液中葡萄糖的利用率, 抑制免疫系统活动, 将代谢资源转移到逃跑或战斗中来, 为机体对抗外部挑战做出准备(Sandi & Haller, 2015)。因此, 无论在生理还是行为上, "战斗或逃跑"被认为是人类最典型的应激反应(von Dawans et al., 2012), 而这种反应倾向可能会促使个体表现出更多焦虑与攻击行为(Steinbeis et al., 2015)。在心理反应方面, 急性应激使个体的内稳态受到社会心

收稿日期: 2020-12-27
* 国家自然科学基金项目(32000774); 辽宁省教育厅自然科学研究项目(LJ2020018); 辽宁师范大学博士启动科研项目(BS2020L004)。
通信作者: 张大均, E-mail: zhangdj@swu.edu.cn

理威胁, 在主观上引发恐惧、焦虑等消极情绪(Starcke & Brand, 2016; 胡娜 等, 2019)。而个体愤怒和攻击行为的增加在一定程度上与应激和焦虑的上升有关(Wu et al., 2018), 这表明急性应激可能通过生理反应和情感反应导致攻击行为的增加(Eckhardt & Parrott, 2017)。但由于进化过程和不同的照料角色, 男性和女性在急性应激情境下形成了不同的行为反应模式。"战斗或逃跑"反应更常见于男性, 而女性的生理激活已经进化到促使个体做出寻求支持的应激反应, 从而较少产生攻击行为(Taylor et al., 2000)。现有研究已表明, 急性应激对攻击行为的影响会受到个体差异(如性别、年龄、人格特质、基因型和情绪反应)等因素的调节(Verona et al., 2006; Verona & Kilmer, 2007; Vogel & Schwabe, 2019)。

然而, 关于应激对攻击行为的影响, 以往研究多集中于单一急性应激或慢性应激情境下, 对于重复性急性应激对攻击行为的影响却知之甚少(Thoma et al., 2017)。与单次应激不同, 重复性急性应激与应激适应有关, 而应激适应是生物体对外界刺激进行自我保护和整合, 从而有利于个体生存的过程(Thoma et al., 2017)。从现实意义出发, 相比单一急性应激事件, 重复的应激暴露更为普遍。比如在新冠肺炎疫情爆发期, 由于疫情的突发、快速传播和高度不确定性, 疫情不断更新的实时动态使人们对现实生活的掌控感不断受到威胁, 重复出现应激反应(Rubin & Wessely, 2020)。从进化与适应的角度来看, 应激所诱发的 HPA 轴激活是一个代谢成本高昂的反应系统, 其过度激活会带来潜在的危害性, 如可能导致创伤后应激障碍、抑郁症等疾病(Maples-Keller et al., 2017)。因此, 对于不构成生命威胁的应激源, 降低 HPA 轴反应能够节省资源, 具有很强的进化意义。

目前对重复应激的研究主要集中于啮齿类动物。研究已发现大鼠、小鼠等能够对重复呈现的应激源(如束缚、冷刺激、新奇环境、强迫游泳等)表现出适应性, 出现习惯化反应(Borbélyová et al., 2019)。如 Newsom 等(2020)将成年雄性 SD 大鼠连续 8 天暴露于 30 分钟的白噪音(95dBA)中, 通过测定第 1, 3, 7, 8 天的血浆皮质酮含量, 表明 HPA 轴对重复噪音刺激可产生习惯化反应。然而, 另有研究考察了 SD 大鼠在重复束缚应激下血压、心率的变化, 结果表明 SAM 系统并未发生习惯化反应(Sikora et al., 2016)。近年来, 对重复急性应激反应的考察开始出现以人类为被试的研究。研究表明 HPA 轴对重复性急性应激的反应存在个体间差异(Gianferante et al., 2014)。有研究表明 HPA 轴能快速适应许多应激情境, 包括重复跳伞和重复性心理应激(Roos et al., 2019; Thoma et al., 2017)。Gianferante 等(2014)以健康成年人为研究对象, 被试连续两个下午接受实验室标准化心理应激测试团体版 TSST-G (Trier Social Stress Test for Groups), 结果发现在第二次 TSST-G 测试中, 皮质醇反应降低, 表明 HPA 轴对重复应激表现出习惯化。然而, 也有研究发现, 在重复急性应激下, 有的个体并未出现 HPA 轴的习惯化反应, 反而表现出敏化反应(sensitization), 如出现皮质醇应激反应的增强(Asbrand et al., 2019)。现有研究表明, 不良的心理和生理健康状况(如低自尊、高抑郁情绪)、冗思、缺乏应对机制等可能是导致皮质醇反应未出现习惯化的原因(Kudielka et al., 2006; Laurent et al., 2015)。此外, 有研究考察了在重复性 TSST-G 任务中(间隔 10 周), 心率、心率变异性、唾液 α-淀粉酶和情感反应等指标的变化, 结果表明重复应激会导致情感反应的习惯化, 但并未引起 SAM 轴的习惯化(Boesch et al., 2014)。

综上所述, 现有研究均表明交感神经系统激活的标记物(如肾上腺素、去甲肾上腺素、血压、心率、心率变异性、唾液淀粉酶)通常在重复应激中呈现出相对一致的激活模式, 即 SAM 系统对重复急性应激的反应并未出现习惯化效应(Strahler et al., 2015), 对重复性急性应激的习惯化更特异于 HPA 轴, HPA 轴的习惯化被认为是常见的、对重复应激的适应性反应(Thoma et al., 2017)。由于重复急性应激可导致 HPA 轴和情感反应的习惯化, 因此, 我们有足够理由推测急性应激对攻击行为的影响很可能会随着应激的呈现次数而动态变化。那么是如何动态变化的? 重复急性应激是否会通过改变认知加工过程来影响攻击行为的变化? 能否通过内部、外部调控手段加速个体对重复急性应激的适应, 从而调控攻击行为? 针对上述问题, 本项目拟通过行为范式结合脑电技术, 探讨重复性急性应激影响攻击行为的认知加工机制, 并进一步探讨通过内部(改变重复急性应激参数)和外部(鼻喷催产素)手段调控个体对重复性急性应激的反应后, 攻击行为是否发生变化。

2 国内外研究现状

2.1 重复性急性应激(repeated acute stress)对攻击行为的影响

从认知加工的视角来看，攻击行为的产生是由于个体内部和外界环境的信息输入激活了其内在加工模式。社会信息加工模型(Social Information Processing Modal, SIP; Crick & Dodge, 1994)以信息加工的视角来解释攻击行为的产生，模型认为攻击行为的产生历经 6 个阶段：(1)和(2)攻击线索的编码和解释阶段；(3)和(4)目标选择和反应搜索阶段，即选择行为目标并从记忆中检索可能的反应方式；(5)反应评估以及最终的(6)反应执行阶段。任一阶段出现认知加工偏差或加工缺陷都会导致攻击行为。

攻击性社会信息加工模型认为，对攻击刺激的注意偏向是解释攻击行为内在心理机制的关键。注意偏向指个体选择性地注意特定类型信息的一种认知倾向(Cisler & Koster, 2010)。对威胁性刺激的注意偏向是焦虑和急性应激的主要特征之一(McHugh et al., 2010)。研究表明，相比无威胁性(中性或高兴)的面孔，个体更快、更容易探测到威胁性(愤怒)面孔，被称为“愤怒优势效应”(Ohman et al., 2001)。应激能够缩小注意范围，将注意集中在环境中突出的刺激上(Arnsten, 2000)，因此这种对威胁刺激的注意优势在应激情境下尤为突出。在行为研究方面，Rued 等(2019)以面孔简图为实验材料，采用视觉搜索范式，探讨了在应激情境下对威胁刺激的注意偏向，结果表明急性应激会加快个体对威胁刺激的反应速度。张世昌等(2016)进一步探讨了应激强度与注意偏向的关系，结果表明个体感知到的应激强度越高，其负性认知偏向的得分越高，支持了注意偏向本身会受应激强度影响的观点(McHugh et al., 2010)。

事件相关电位技术(ERPs)具有高时间分辨率，能够反映大脑的认知加工过程。Reutter 等(2017)系统比较了不同测量方法(反应时、EEG 中的 N2pc 成分、外部评价)在点探测任务中揭示注意的负性偏向的能力，结果发现 N2pc 成分在反映对愤怒面孔的注意偏向上具有非常好的内部一致性。N2pc 是反映对目标刺激注意选择的电生理学指标，是视觉目标对侧视野的电极波幅与目标同侧视野电极波幅的差值波，主要分布在大脑后部电极点，潜伏期为刺激呈现后 180~300 ms (Kappenman et al., 2014)。N2pc 的波幅反映注意分配的量，其潜伏期反映了注意分配的时间点。当威胁性刺激吸引了个体注意时，将会观察到明显的 N2pc 成分(Buodo et al., 2010)。由此推测当面临重复性急性应激时，随着个体对应激适应性的提高，其感知到的应激强度、随后产生的应激反应可能降低，从而影响对攻击刺激的注意偏向。

攻击信息的晚期加工阶段为自我与攻击属性的关联偏好(Brugman et al., 2015)。在这一阶段，个体基于当前的情境线索在长时记忆中搜索反应类型，当所处的环境中出现与攻击性密切相关的情景线索时，个体容易表现出内隐性的攻击性倾向。目前，关于急性应激是否会影响自我概念与攻击性联结的直接研究较少，但内隐社会认知(implicit social cognition)的早期信息加工理论认为，内隐社会认知会受到环境等因素的影响，环境等因素能够调节有关心理结构的激活(Blair, 2002)。实证研究也表明环境因素对个体的内隐攻击性有显著影响(Zumbach et al., 2015)。元分析已表明短时接触暴力电子游戏对内隐攻击性有不可忽视的消极影响(Bushman et al., 2015)。邓志平(2018)探讨了积极、中性、消极三种情境线索对内隐攻击性的影响，结果发现积极情境能够有效缓解个体的内隐攻击性，而消极情境使个体的内隐攻击性更为突出，表明消极环境会暂时促进自我概念与攻击性图式之间的联结，使得攻击性图式更快的被提取。急性应激情境具有不可控制、不可预见和威胁性的特点(Dickerson & Kemeny, 2004)，因此，急性应激这一消极环境线索可能使个体的内隐攻击性更为突出。

个体的攻击行为倾向具有自动化的特征，而 ERP 技术可以研究无意识的信息加工机制。对内隐攻击性的测量通常采用单靶内隐联想测验(ST-IAT)实验范式，包括一个目标对象(自我)和两个属性维度(攻击性词汇和非攻击性词汇)，通过个体对自我与攻击性、非攻击性词汇的不同联结程度考察个体的内隐攻击性(Brugman et al., 2015)。N2 成分主要分布于额—中央联合区，出现在刺激呈现后 200~300 ms。对 N2 成分有多种心理解释，其中与内隐测验最为相关的解释是 N2 反映了任务执行过程中反应冲突的程度，与冲突探测和反应抑制有关，刺激引起的冲突越大，其

诱发的 N2 波幅越大(Brydges et al., 2018)。N2 波幅的变化可以解释为高冲突后认知控制的增加(Larson et al., 2016)。与相容任务相比, 不相容任务会引起更高水平的反应冲突, 需要更多的认知资源才能做出正确反应。但该阶段的加工应该是粗糙的, 更为精细的认知加工会发生在稍晚的阶段。

当 ST-IAT 测验材料为词汇时, 由于依赖于语义加工, 通常会诱发 N400 效应。N400 成分一般出现在 300~460 ms (词汇)的时间窗, 一般分布在头皮的中部和后部, 在中央区和顶区最大, 反映的是语义整合的过程。N400 波幅对语义违反具有敏感性, 语义不一致的刺激通常会诱发更大的N400 (Kutas & Federmeier, 2011)。如 Williams 和 Themanson (2011)采用内隐联想测验测量大学生对同性恋的内隐态度, 实验中以“同性恋图片+积极词” “异性恋图片+消极词”为不相容任务, “同性恋图片+消极词” “异性恋图片+积极词”为相容任务, 结果发现不相容任务比相容任务诱发了更大的 N400 波幅。由上述行为和脑电研究可以推测, 当个体反复处于急性应激情境时, 随着对应激适应性的提升, 在短暂情境中, 自我与攻击性图式之间的关联度可能会呈现降低趋势, 相应的, N2 和 N400 的波幅可能呈现减小的趋势。

2.2 对重复性急性应激情境下攻击行为的内部调控

关于个体是否会对重复性急性应激表现出习惯化反应, 目前尚未得出一致性的结论。有研究发现个体对重复性急性应激反应并未表现出习惯化。如 Hamer 等(2006)以健康成年男性为被试, 先后两次接受心理应激任务, 间隔时间为 4 周, 结果发现两次心理应激反应与生理应激反应(血压、心率、皮质醇)之间均无显著差异, 即被试对重复性急性应激反应并未产生习惯化。Quaedflieg 等(2017)采用生理任务与心理任务相结合的应激诱发范式 MAST (Maastricht Acute Stress Test) 3 次诱发被试的应激反应, 其中第一次和第二次相隔 3 周, 第二次与第三次相隔 1 个月, 结果同样表明无论是心理反应还是生理反应(唾液 α-淀粉酶、皮质醇)均未出现习惯化的迹象。

针对以往研究结果的不一致进行分析, 这可能与重复性急性应激的参数设置(如频率、强度)有关。在重复应激终止后, 应激反应可能会随着时间而自发恢复(Grissom & Bhatnagar, 2009)。Petrowski 等(2012)探讨了重复心理应激短期间隔(24 小时)和长期间隔(10 周)两种情境下皮质醇的反应, 结果发现在短期间隔情境下, 唾液皮质醇反应显著降低, 而在长期间隔情境下 HPA 轴反应并无显著差异。因此, 对重复应激的习惯化反应取决于重复应激之间的时间间隔, 当时间间隔较长时, HPA 轴反应可能处于自发恢复时期, 引起敏化而非习惯化反应(Turan et al., 2015)。此外, 总体而言, 在引起 HPA 轴习惯化的一系列应激源中, 强度较弱比强度较强的应激源更容易引起习惯化反应(Grissom & Bhatnagar, 2009)。Boesch 等(2014)的研究表明无自我卷入的应激任务比要求自我卷入的应激任务(如自我防卫演讲)更容易引起习惯化反应。那么一个值得研究的问题就是: 操纵急性应激参数(频率、强度)是否能够调控攻击行为?

2.3 对重复性急性应激情境下攻击行为的外部调控

除了改变重复性急性应激自身的参数外, 鼻喷催产素(intranasal OT, IN-OT)也可能为降低重复性急性应激情境下的攻击行为提供外部调控手段。催产素(oxytocin, OT)是一种兼具激素和神经递质作用的环状九肽分子, 由下丘脑产生, 通过轴突运送到垂体后叶分泌, 再释放到大脑和血液中, 对个体的心理活动(如社会认知、情绪)和社会行为(如信任、合作、依恋、慷慨等利他行为)具有广泛的影响(Ma et al., 2016; Zak, 2017)。

OT 可以通过与 HPA 轴的相互作用来降低急性应激反应, 有研究发现 OT 能够抑制皮质醇反应水平, 起到镇定、抗焦虑作用(Cox et al., 2015)。外源性催产素的干预为考察 OT 对社会行为的影响提供了可行性(岳童 等, 2018)。IN-OT 以非入侵的方式越过血脑屏障, 直接或间接到达中枢神经系统, 通过主动操纵中枢神经系统中 OT 的含量, 能够考察与社会行为之间的因果关系(Lane et al., 2016)。有研究发现, IN-OT 可抑制促肾上腺皮质激素的释放, 减轻被试对急性应激的皮质醇反应(Cardoso et al., 2013)。

然而有研究改变了这种关于 IN-OT 的理想主义观点, IN-OT 还可能促进攻击、幸灾乐祸等行为。近年来, 有元分析研究发现多数研究高估了 IN-OT 对人类行为的影响, IN-OT 的作用可能微妙且复杂。如 Lane 等(2016)采用元分析考察了 IN-OT 对认知、情感和行为变量的影响, 结果发

现效应量与 0 无显著差异。对此，有研究者提出，IN-OT 对社会行为的影响在很大程度上取决于环境背景和个体特征(如性别、基因、年龄等) (Romney et al., 2019)，其中，催产素受体(oxytocin receptor, OXTR)基因是影响 IN-OT 效应的重要个体差异因素(Feng et al., 2015)。人类 OXTR 基因已被证实有多种单核苷酸多态性(single nucleotide polymorphism, SNP)，并且在不同的 SNP 位点上有不同的基因型，如在 rs53576、rs237887、rs237897、rs7632287 等位点上，根据个体在基因型上的差异可分为 OXTR 较多的 GG 等位基因和较少的 AG/AA 三种基因型，在 rs237885、rs1042778 等位点上，基因型可表现为 GG、GT 和 TT。有研究者考察了 OXTR 基因多态性与应激反应、攻击行为之间的关系，结果发现，与 rs53576 区为 GG 纯合子基因型的个体相比，具有一个或两个 A 等位基因(AG/AA)的个体表现出更高的生理和心理应激反应(Rodrigues et al., 2009)。在 rs1042778 位点上，携带 GG 和 GT 基因型的个体比 TT 纯合子基因型个体表现出更高的攻击性(Johansson et al., 2012)。另有研究发现 rs237885 位点的 TT 基因型比 GT 和 GG 基因型有更高的攻击风险(Zhang et al., 2018)。综上，本项目拟探讨通过外部手段鼻喷催产素能否加速个体对重复性急性应激的适应，从而调控攻击行为，以及这一调控过程是否会受催产素受体基因多态性的调节。

3 研究构想

应激是影响攻击行为的重要因素，现有研究多集中于单次急性应激或慢性应激对攻击行为的短期和长期影响，但对于重复暴露于急性应激情境下攻击行为的变化却知之甚少。实际上，对重复暴露于同一应激源的研究更能反映人们在现实生活中经历的应激事件。因此，本项目以重复性急性应激为切入点，考察其对攻击行为的影响及内部机制，并进一步探讨通过内部和外部调控重复性急性应激反应后攻击行为的变化。

具体来说，本项目将通过 3 个研究共 6 个实验，对重复性急性应激对攻击行为的影响及调控机制展开系统研究(见图 1)。

3.1 研究 1：重复性急性应激对攻击行为的影响及认知加工机制

研究 1 探讨重复性急性应激对攻击行为的影响，并采用行为范式结合脑电技术，揭示重复性急性应激影响攻击行为的认知加工机制；

3.1.1 实验 1：重复性急性应激对攻击行为的影响

研究目的：探索重复性急性应激对攻击行为影响的行为学证据。

被试：为减少任何潜在与内分泌反应相关的性别差异，本研究选择 60 名大学生男性被试，没有生理或心理疾病。

实验范式：

重复性急性应激诱发：对重复性急性应激的诱发采用 TSST-G 范式(von Dawans et al., 2011)。TSST-G 是标准化的团体心理应激测试范式，以 6 人为一组，相比 TSST 更为经济，避免了费用和设施的过度消耗，并且给被试所造成的社会评价威胁更大，在重复诱发急性应激方面比 TSST 更有效(Boesch et al., 2014)。TSST-G 任务包含：演讲准备阶段(10 min)，公众演讲阶段(每人 2 min，共 12 min)，和心算任务阶段(每人 80 s，共 8 min)。为避免重复演讲主题所带来的练习效应，将原来

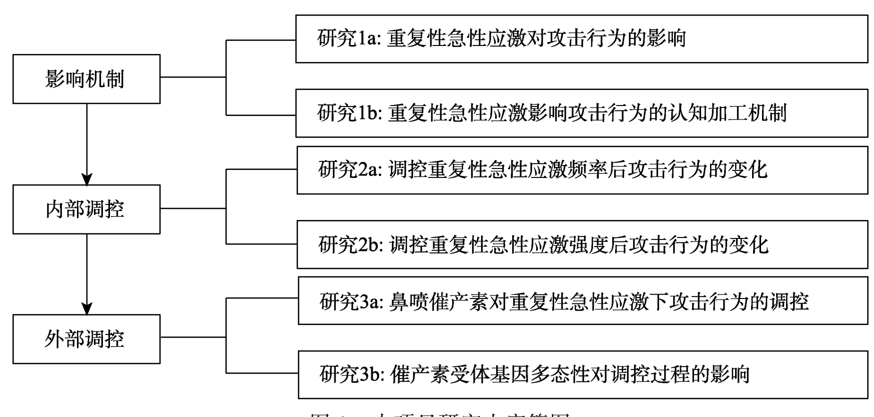


图 1 本项目研究内容简图

的模拟竞聘面试任务改为难度无差异的不同演讲主题。前期研究已证明了修正后演讲主题的有效性(武丽丽, 2019)。

泰勒攻击范式(Taylor Aggression Paradigm, TAP)：采用 TAP 范式来测量攻击行为(Taylor, 1967), 被试被告知将与另一名"被试"玩一个竞争反应时游戏, 事实上并不存在对手。任务要求被试注意电脑屏幕中出现的目标方块, 当它从黄色变为红色时, 快速点击, 按键较慢的一方将会(Loser)受到来自另一方(Winner)的噪音惩罚。方块由黄色变为红色前的时间是随机的, 范围在1000~2000 ms 之间。被试在游戏中的输赢次数和顺序均提前设定好。

实验程序：为了控制皮质醇分泌昼夜节律的改变, 所有被试的实验处理均在下午 3:30 到 5:30 进行。实验重复进行两次, 两次之间时间间隔为 1 周。6 名被试之间用挡板相隔, 有两名评委身穿白大褂就坐评委席, 在公众演讲阶段和心算任务阶段全程摄像。TSST-G 任务期间采集 HPA 轴功能的反应性指标(唾液皮质醇)、SAM 轴反应的指标(心率)以及情绪反应指标(状态焦虑), 以考察重复性急性应激生理、心理指标的习惯化反应以及对攻击行为的影响。急性应激反应在神经内分泌、细胞及大脑系统水平上具有时效性(Hermans et al., 2014), 其中糖皮质激素的非基因组效应较快, 发生在急性应激后 10-20 min, 在早期时间窗可能与儿茶酚胺效应相互作用。糖皮质激素主要通过非基因组效应导致攻击行为的增加(Makara & Haller, 2001)。因此, 本研究中, 每次 TSST-G 任务结束后, 间隔 15 min, 采用 TAP 范式激发和评估被试的攻击行为。

数据分析：研究的主要因变量是攻击行为的变化, 采用回归分析考察重复性急性应激习惯化反应对攻击行为变化的影响。其中, 习惯化反应指标为第一次急性应激反应减去第二次急性应激反应(Breines et al., 2014)。

3.1.2　实验 2：重复性急性应激影响攻击行为的认知加工机制

研究目的：基于实验 1, 实验 2 采用行为范式结合脑电技术, 依据 SIP 理论模型探讨重复性急性应激影响攻击行为的认知加工机制。分别从早期攻击信息加工(对攻击信息的注意偏向)和晚期攻击信息加工过程(对攻击反应搜索偏好)来进行考察。

被试：选择 60 名大学生男性被试, 没有生理或心理疾病。

实验范式：

重复性急性应激诱发：对重复性急性应激的诱发范式同实验 1。

点探测任务：采用点探测任务测量被试对攻击线索的注意偏向。首先在屏幕中央呈现 500 ms 的"+"注视点, 随后呈现 500 ms 的情绪面孔对, 情绪面孔对为愤怒—中性对, 愤怒面孔在左侧出现的次数与右侧相一致。所有面孔对均为同性别匹配, 之后在注视点的左侧或右侧随机呈现 400 ms 的目标刺激, 目标刺激为水平或垂直方向组合的两个圆点, 要求被试在目标刺激消失后 1100 ms 内快速判断圆点的方向。

单靶内隐联想测验(ST-IAT)：采用 ST-IAT (Karpinski & Steinman, 2006)测量自我与攻击之间的联结程度。词汇呈现在电脑屏幕中央, 所属的目标类别或两个属性类别之一呈现在屏幕顶端, 要求被试对词汇的属性进行判断, 概念词为与"自我"有关的词汇, 属性词分别为"攻击" (如战斗)和"非攻击" (如合作)词汇。其中, "自我 + 非攻击"词的联结为不相容任务, "自我 + 攻击"词的联结为相容任务。内隐关联效应以 D 分数为因变量指标, D 值的计算以不相容和相容任务平均反应时的差值除以被试所有反应正确试次的反应时的标准差。D 值越大表明自我与攻击的联结越紧密, 反映被试的内隐攻击性越高。

实验程序：急性应激对注意偏向的影响主要由 HPA 轴激活所导致(罗禹 等, 2020), 由于急性应激诱发的 HPA 轴激活对脑认知功能的调节具有时效性(Hermans et al., 2014), 糖皮质激素效应的时滞性使得神经活动大约在 10-20 min 开始出现(Makara & Haller, 2001)。因此, 参照以往研究(Jiang et al., 2017), 本研究在每次 TSST-G 任务结束后, 间隔 15 min, 被试完成点探测任务和 ST-IAT 任务。同样, 在 TSST-G 任务期间采集被试的唾液、心率, 并测量状态焦虑水平。实验重复进行两次, 两次之间时间间隔为 1 周。在点探测任务和 ST-IAT 任务中收集被试的脑电数据。

数据分析：行为学数据分析, 在点探测任务中, 以被试的反应时为因变量, 进行 2 (重复应激 2 次：day1, day8) × 2 (一致性：一致条件, 不一

致条件)重复测量方差分析。在 ST-IAT 任务中，以重复性急性应激为自变量，内隐效应 D 值为因变量进行配对样本 *t* 检验。

脑电数据分析，在点探测任务中，我们主要关注 N2pc 成分，通过比较两次急性应激情境下，被试在点探测任务中的脑电指标(N2pc 波幅)的变化，考察重复性急性应激对早期攻击信息加工的影响机制。我们预测：愤怒面孔对侧脑区比同侧脑区会诱发更大的 N2pc 波幅；与第二次应激情境(day 8)相比，第一次应激情境(day 1)的愤怒面孔会诱发更大波幅的 N2pc。在 ST-IAT 任务中，我们主要关注 N2 和 N400 成分，通过比较两次急性应激情境下，被试在点探测任务中的脑电指标(N2 和 N400 波幅)的变化，考察重复性急性应激对晚期攻击信息加工的影响机制。我们预期在不相容任务中，在大脑前部、前中部和中部所诱发的 N2 波幅和大脑中部、后部所诱发的 N400 波幅显著大于相容任务条件下。

3.2 研究 2：调控重复性急性应激参数后攻击行为的变化

应激引起的 HPA 轴激活是一个代谢成本昂贵的反应系统，其过度激活会产生潜在的危害性。因此，本研究将探讨通过调控重复性急性应激的参数(频率、强度)降低 HPA 轴反应是否能够加速降低攻击行为。

3.2.1 实验 3：调控重复性急性应激频率后攻击行为的变化

研究目的：探讨调控重复性急性应激频率后对攻击行为变化的影响。

被试：大学生男性被试 60 名，没有生理或心理疾病。

实验范式：同实验 1，采用 TSST-G 诱发被试的重复性急性应激，采用 TAP 范式测量被试的攻击行为。

实验程序：当重复刺激的频率加快时，HPA 轴的习惯化速度会更快。本研究将重复刺激的时间间隔调整为每隔 24 小时一次，共 2 次。TSST-G 任务期间仍采集被试的唾液、心率，测量状态焦虑水平。同实验 1，每次 TSST-G 任务结束后，间隔 15 min，采用 TAP 范式激发和评估被试的攻击行为。

数据分析：为检验加快重复性急性应激频率后，攻击行为下降的速度是否比实验 1 更快，对两组被试(实验 1 vs 实验 3)的攻击行为变化量进行 *t* 检验。

3.2.2 实验 4：调控重复性急性应激强度后攻击行为的变化

研究目的：探讨调控重复性急性应激强度后对攻击行为变化的影响。

被试：大学生男性被试 60 名，没有生理或心理疾病。

实验范式：

重复性急性应激诱发：采用 TSST-G control 任务来降低重复性急性应激的强度(von Dawans et al., 2011)。TSST-G control 任务与 TSST-G 任务相对应，同样包括演讲准备阶段(10 min)，公众演讲阶段(12 min)和心算任务阶段(8 min)，区别在于 TSST-G control 任务去除了诱发急性应激的成分，即不会让被试体验到社会评价威胁和失控感。在演讲准备阶段，给被试发放相同的科普文章，并告知被试只是简单的阅读，在接下来的演讲阶段评委不会对其打分。随后，在正式演讲阶段，要求被试低声阅读科普文章，最后进行简单的心算任务，要求被试从简单的数字(如 3)开始依次递加 5。在演讲和心算任务阶段，均无摄像，评委不穿白大褂，并且对被试不作任何评价。

TAP 范式：同实验 1。

实验程序：同实验 1，每次 TSST-G control 任务结束后，间隔 15 min，采用 TAP 范式激发和评估被试的攻击行为，实验重复进行两次，两次之间时间间隔为 1 周。实验过程中采集被试的唾液，心率，测量其状态焦虑水平。

数据分析：采用回归分析考察重复应激习惯化反应对攻击行为变化的预测。为检验降低重复性急性应激强度后，攻击行为下降的速度是否比实验 1 更快，对两组被试(实验 1 vs 实验 4)的攻击行为变化量进行 *t* 检验。

3.3 研究 3：催产素对重复性急性应激下攻击行为的调控机制

研究 2 通过调控自身习惯化的参数来加快个体对急性应激的适应，除此之外，有研究发现催产素对应激情境下的生理激活具有镇静作用，可以缓冲应激引起的 HPA 轴活动，因此，研究 3 探讨鼻喷催产素对重复性急性应激下攻击行为的调控机制，并进一步探讨催产素受体基因多态性对调控过程的影响。

3.3.1　实验 5：鼻喷催产素对重复性急性应激下攻击行为的调控

研究目的：探讨鼻喷催产素对重复性急性应激下攻击行为的调控机制。

被试：大学生男性被试 60 名，没有生理或心理疾病。

实验范式：对重复性急性应激的诱发及攻击行为的实验范式同实验 1。

实验程序：采用鼻喷催产素人为操纵 OT 的含量，并设置鼻喷 PL 对照组。将被试随机分配到 OT 实验组和 PL 对照组，被试在鼻喷 OT/PL 40 min 后，接受 TSST-G 应激任务，任务结束后间隔 15 min，采用 TAP 范式测量被试的攻击行为。在实验过程中的不同时间点采集被试的唾液、心率，测量被试的状态焦虑。实验进行两次，两次之间的时间间隔为 1 周。

数据分析：攻击行为的量化指标为被试在赢的试次中施加给对方噪音等级的平均数。对攻击行为的分析采用 2 (重复应激次数：day1, day8) × 2 (药物处理：OT, PL) 重复测量方差分析。

3.3.2　实验 6：催产素受体基因多态性对调控过程的影响

研究目的：探讨催产素受体基因多态性对调控过程的影响。

被试：同实验 5。

实验范式：对重复性急性应激的诱发范式同实验 1。

基因多态性检测：本研究拟检测 OXTR 的三个 SNP 位点：rs53576, rs1042778 和 rs237885。rs53576 位于 OXTR 基因第三个内含子内，含有 A 和 G 两个等位基因，AG, GG 及 AA 三种基因型；rs1042778 位于 OXTR 基因第四个外显子中，基因型表现为 TT, GT 及 GG; rs237885 位于 OXTR 基因第三个内含子中，基因型表现为 TT, GT 及 GG。

数据分析：利用 SPSS 24.0 软件进行统计学分析，频率计数法计算被试基因型和等位基因频率，并用 Hardy-Weinberg 遗传平衡定律检验。

rs53576 攻击行为的量化指标为被试在赢的试次中施加给对方噪音等级的平均数。对攻击行为的分析采用 2 (重复应激次数：day1, day8)× 2 (药物处理：OT, PL)× 2 (基因型：OXTR GG, OXTR AA/AG)重复测量方差分析。

rs1042778 对攻击行为的分析采用 2 (重复应激次数：day1, day8) × 2 (药物处理：OT, PL) × 2 (基因型：OXTR TT, OXTR GT/GG)重复测量方差分析。

rs237885 对攻击行为的分析采用 2 (重复应激次数：day1, day8) × 2 (药物处理：OT, PL) × 2 (基因型: OXTR TT, OXTR GG/GT)重复测量方差分析。

4　理论建构

基于“战斗或逃跑”应激应对策略理论、社会信息工模型(SIP)和 HPA 轴对重复应激的习惯化反应，本研究探讨了重复性急性应激对攻击行为的影响及调控机制，旨在回答三个关键科学问题：第一，重复性急性应激是否影响攻击行为的变化？从认知加工的角度来看，其内部加工机制是怎样的？第二，从内部调控的角度，探讨通过操纵急性应激参数(频率、强度)是否能够降低攻击行为？第三，从外部调控的角度，探讨通过鼻喷催产素能否加速个体对重复性急性应激的适应，进而降低攻击行为？以及这一调控过程是否会受催产素受体基因多态性的调节？

首先，基于“战斗或逃跑”应激应对策略理论，结合以人类为被试的研究中发现应激暴露与攻击行为存在密切相关(Gordis et al., 2006)，推测急性应激能够对攻击行为产生影响。但以往研究主要关注单次急性应激对攻击行为的影响，较少探讨在重复应激暴露的情况下，攻击行为是否会发生变化。Thompson 和 Spencer (1966)提出了习惯化概念，在应激神经生物学领域，习惯化表现为个体反复暴露于相同(同型)应激源时，观察到的应激反应减少，主要表现为 HPA 轴激活幅度的下降(Grissom & Bhatnagar, 2009)。缺乏对重复性急性应激的习惯化可能会导致与应激相关的疾病，如抑郁症和 PTSD 等(Maples-Keller et al., 2017)。由此可见，对重复性急性应激的习惯化反应是一种适应机制。那么，在对急性应激产生适应的过程中，个体的攻击行为是否会发生变化呢？目前尚未经过实验验证。

为了解决上述问题，本项目将基于“战斗或逃跑”应激应对策略理论和 HPA 轴习惯化反应，分析重复性急性应激对攻击行为的影响。具体而言，当个体首次经历急性应激时，SAM 轴迅速激活，促使肾上腺髓质释放儿茶酚胺(尤其是去甲肾

上腺素和肾上腺素)到血液中，为个体投入战斗或从应激情境中逃脱提供能量；随后 HPA 轴激活，促使肾上腺皮质分泌皮质醇，为个体做出适应性的行为反应做好准备。当个体对应激源评估并确定可以战胜它时，那么攻击行为就可能发生(Taylor et al., 2000)。当同型或相同急性应激再次发生时，个体可能出现对重复性急性应激的习惯化反应，表现为一些神经和行为反应降低，尤其是 HPA 轴的激活幅度下降，导致皮质醇分泌减少。而应激诱发的皮质醇分泌在攻击行为的发生和保持中起重要作用(Mikics et al., 2004)，因此，对重复性急性应激的习惯化可能会导致攻击行为的减少。对这一问题的探讨，一方面有助于验证“战斗或逃跑”应激应对策略理论，另一方面从进化与适应的角度，拓展了对重复性急性应激习惯化的效用，有利于降低攻击行为。

其次，攻击行为的产生受认知因素的影响极大(钟佑洁 等, 2014)，因此，从认知加工的视角揭示重复性急性应激对攻击行为的影响机制。Crick 和 Dodge (1994)提出了社会信息加工模型，强调决定个体攻击行为的关键不仅在于社会情境，更主要在于个体对这种情境刺激的认知过程，并提出了六个信息加工阶段，为探讨攻击行为的认知过程提供了理论依据。而认知神经科学技术的快速发展为研究者们从认知角度探讨攻击行为的产生提供了基础。在攻击信息的早期加工阶段，已有研究发现了在急性应激情境下，对威胁刺激的注意偏向增强，并且对威胁刺激的注意偏向还受急性应激强度的影响(McHugh et al., 2010)。在攻击信息的晚期加工阶段，基于前人研究，急性应激可能暂时促进自我概念与攻击性图式之间的联结(邓志平, 2018)。据此，结合个体对重复性急性应激的习惯化反应，在重复性急性应激情境中，随着对急性应激的适应，个体能够避免不必要的过度警觉，节省大脑能量，降低生理和行为反应(McEwen, 2012)，从而对攻击信息早期和晚期加工的影响降低，最终使得攻击行为呈现降低的趋势。本研究的结果将有助于加深对重复性急性应激影响攻击行为过程的理解，进一步验证和深化攻击性社会信息加工模型。

最后，从调控的角度探讨加速重复性急性应激习惯化，从而降低攻击行为的内、外途径。Thompson 和 Spencer (1966)对习惯化进行操作性定义，提出了 9 条标准。之后，Grissom 和 Bhatnagar (2009)将其运用于对 HPA 轴习惯化的探讨中，根据相似性将其归纳为 4 条标准，其中认为操纵与重复刺激有关的变量(如重复刺激的频率和强度)可以改变习惯化的速度。具体而言，当刺激的频率越快，HPA 轴对重复刺激的习惯化速度越快；当刺激的强度越弱，HPA 轴的习惯化速度越快或越明显。这一特征为加速个体对重复性急性应激的习惯化提供了内部途径。从外部途径来看，研究发现 OT 对焦虑、抑郁情绪、应激管理以及社会行为等具有调控作用，能够缓冲急性应激反应(Cox et al., 2015)，因此，IN-OT 为加速重复性急性应激习惯化速度，从而调控攻击行为变化提供了外部途径。鉴于 OXTR 基因是影响 IN-OT 效应的重要因素，研究还将进一步考察 OXTR 基因多态性在调控过程中的调节作用。据此，基于重复性急性应激对攻击行为的影响，通过内部手段和外部手段操纵个体对重复性急性应激的习惯化速度，从而调控攻击行为的变化。对这一问题展开深入研究，不仅能够为 Grissom 和 Bhatnagar (2009)关于 HPA 轴习惯化的理论提供实证支持，还将为现实生活中调控急性应激情境下的攻击行为提供理论基础和干预措施。

综上所述，本项目将采用多种研究技术和手段相结合的方式，探究重复性急性应激对攻击行为的影响及调控机制，该研究一方面对揭示生活中反复出现的急性应激事件对攻击行为的影响及认知加工机制具有重要的科学和现实意义；另一方面对内外调控手段的探讨将有助于加速个体对于重复性急性应激的适应，节省资源，降低 HPA 轴过度激活所带来的危害性。

参考文献

邓志平. (2018). 情景线索对大学生内隐攻击性的影响. *社会科学家*, (5), 156–160.

胡娜，陈安涛，王宴庆，李晴，许珍珍，龙泉杉. (2019). 急性应激损伤错误监控与错误后调整. *心理学报*, *52*(2), 162–172.

罗禹，念靖晴，鲍未，张静静，赵守盈，潘运 ... 张禹. (2020). 急性应激损害对威胁刺激的注意解除. *心理学报*, *52*(1), 26–37.

武丽丽. (2019). *压力对中学生心理健康和学业发展的影响* (博士学位论文). 西南大学，重庆.

岳童，黄希庭，刘光远. (2018). 催产素对共情反应的影响

及其作用机制. *心理科学进展*, *26*(3), 442–453.

张世昌, 杨倩, 于永菊, 彭李, 刘波涛, 边晨, 李敏. (2016). 某部新兵集训期应激水平和情绪体验与注意偏向特点的关系. *第三军医大学学报*, *13*, 1577–1580.

钟佑洁, 李艳华, 张进辅. (2014). 儿童攻击行为的短期追踪干预研究:从社会信息加工的角度. *心理发展与教育*, (3), 225-233.

Allen, A. P., Kennedy, P. J., Cryan, J. F., Dinan, T. G., & Clarke, G. (2014). Biological and psychological markers of stress in humans: Focus on the Trier Social Stress Test. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *38*, 94–124.

Arnsten, A. F. (2000). Stress impairs prefrontal cortical function in rats and monkeys: Role of dopamine D1 and norepinephrine alpha-1 receptor mechanisms. *Progress in Brain Research*, *126*, 183–192.

Asbrand, J., Heinrichs, N., Nitschke, K., Wolf, O. T., Schmidtendorf, S., & Tuschen-Caffier, B. (2019). Repeated stress leads to enhanced cortisol stress response in child social anxiety disorder but this effect can be prevented with CBT. *Psychoneuroendocrinology, 109*, 104352.

Baum, A., Garofalo, J. P., & Yali, A. M. (1999). Socioeconomic status and chronic stress: Does stress account for SES effects on health?. *Annals of the New York Academy of Sciences, 896*(1), 131–144.

Blair, I. V. (2002). The malleability of automatic stereotypes and prejudice. *Personality and Social Psychology Review*, *6*(3), 242–261.

Boesch, M., Sefidan, S., Ehlert, U., Annen, H., Wyss, T., Steptoe, A., & La Marca, R. (2014). Mood and autonomic responses to repeated exposure to the Trier Social Stress Test for Groups (TSST-G). *Psychoneuroendocrinology*, *43*, 41–51.

Borbélyová, V., Janišová, K., Myslivеček, J., & Riljak, V. (2019). Sex-related differences in locomotion and climbing of C57Bl/6NTac mice in a novel environment. *Physiological Research*, *68*(3), S353–S359.

Breines, J. G., Thoma, M. V., Gianferante, D., Hanlin, L., Chen, X., & Rohleder, N. (2014). Self-compassion as a predictor of interleukin-6 response to acute psychosocial stress. *Brain, Behavior, and Immunity*, *37*, 109–114.

Brugman, S., Lobbestael, J., Arntz, A., Cima, M., Schuhmann, T., Dambacher, F., & Sack, A. T. (2015). Identifying cognitive predictors of reactive and proactive aggression. *Aggressive Behavior*, *41*(1), 51–64.

Brydges, C. R., Barceló, F., Nguyen, A. T., & Fox, A. M. (2018). Fast trial-by-trial fronto-parietal cortical dynamics of conflict detection and context updating in a flanker task. *BioRxiv,* 336958.

Buodo, G., Sarlo, M., & Munafo, M. (2010). The neural correlates of attentional bias in blood phobia as revealed by the N2pc. *Social Cognitive and Affective Neuroscience, 5*(1), 29–38.

Bushman, B. J., Gollwitzer, M., & Cruz, C. (2015). There is broad consensus: Media researchers agree that violent media increase aggression in children, and pediatricians and parents concur. *Psychology of Popular Media Culture, 4*(3), 200–214.

Cardoso, C., Ellenbogen, M. A., Orlando, M. A., Bacon, S. L., & Joober, R. (2013). Intranasal oxytocin attenuates the cortisol response to physical stress: A dose–response study. *Psychoneuroendocrinology, 38*(3), 399–407.

Cisler, J. M., & Koster, E. H. (2010). Mechanisms of attentional biases towards threat in anxiety disorders: An integrative review. *Clinical Psychology Review, 30*(2), 203–216.

Cox, E. Q., Stuebe, A., Pearson, B., Grewen, K., Rubinow, D., & Meltzer-Brody, S. (2015). Oxytocin and HPA stress axis reactivity in postpartum women. *Psychoneuroendocrinology*, *55*, 164–172.

Craig, I. W. (2007). The importance of stress and genetic variation in human aggression. *BioEssays, 29*(3), 227–236.

Crick, N. R., & Dodge, K. A. (1994). A review and reformulation of social information-processing mechanisms in children's social adjustment. *Psychological Bulletin*, *115*(1), 74–101.

Dickerson, S. S., & Kemeny, M. E. (2004). Acute stressors and cortisol responses: A theoretical integration and synthesis of laboratory research. *Psychological Bulletin, 130*(3), 355–391.

Eckhardt, C. I., & Parrott, D. J. (2017). Stress and intimate partner aggression. *Current Opinion in Psychology, 13*, 153–157.

Feng, C., Lori, A., Waldman, I. D., Binder, E. B., Haroon, E., & Rilling, J. K. (2015). A common oxytocin receptor gene (OXTR) polymorphism modulates intranasal oxytocin effects on the neural response to social cooperation in humans. *Genes, Brain and Behavior, 14*(7), 516–525.

Gianferante, D., Thoma, M. V., Hanlin, L., Chen, X., Breines, J. G., Zoccola, P. M., & Rohleder, N. (2014). Post-stress rumination predicts HPA axis responses to repeated acute stress. *Psychoneuroendocrinology, 49*, 244–252.

Gordis, E. B., Granger, D. A., Susman, E. J., & Trickett, P. K. (2006). Asymmetry between salivary cortisol and alpha-amylase reactivity to stress: Relation to aggressive behavior in adolescents. *Psychoneuroendocrinology*, *31*(8), 976–987.

Grissom, N., & Bhatnagar, S. (2009). Habituation to repeated stress: Get used to it. *Neurobiology of Learning and Memory, 92*(2), 215–224.

Haller, J., Harold, G., Sandi, C., & Neumann, I. D. (2014). Effects of adverse early-life events on aggression and anti-social behaviours in animals and humans. *Journal of*

Neuroendocrinology, 26(10), 724–738.

Hamer, M., Gibson, E. L., Vuononvirta, R., Williams, E., & Steptoe, A. (2006). Inflammatory and hemostatic responses to repeated mental stress: Individual stability and habituation over time. *Brain Behavior and Immunity*, *20*(5), 456–459.

Hermans, E. J., Henckens, M. J., Joëls, M., & Fernández, G. (2014). Dynamic adaptation of large-scale brain networks in response to acute stressors. *Trends in Neurosciences, 37*(6), 304–314.

Jiang, C. H., Buchanan, T. W., Yao, Z. X., Zhang, K., Wu, J. H., & Zhang, L. (2017). Acute psychological stress disrupts attentional bias to threat-related stimuli. *Scientific Reports, 7*(1), 14607.

Johansson, A., Bergman, H., Corander, J., Waldman, I. D., Karrani, N., Salo, B., ... Westberg, L. (2012). Alcohol and aggressive behavior in men-moderating effects of oxytocin receptor gene (OXTR) polymorphisms. *Genes, Brain and Behavior*, *11*(2), 214–221.

Kappenman, E. S., Farrens, J. L., Luck, S. J., & Proudfit, G. H. (2014). Behavioral and ERP measures of attentional bias to threat in the dot-probe task: Poor reliability and lack of correlation with anxiety. *Frontiers in Psychology, 5*, 1368.

Karpinski, A., & Steinman, R. B. (2006). The Single Category Implicit Association Test as a measure of implicit social cognition. *Journal of Personality and Social Psychology*, *91*(1), 16–32.

Koolhaas, J. M., Bartolomucci, A., Buwalda, B., de Boer, S. F., Flügge, G., Korte, S. M., ... Fuchs, E. (2011). Stress revisited: A critical evaluation of the stress concept. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 35*(5), 1291–1301.

Kudielka, B. M., von Känel, R., Preckel, D., Zgraggen, L., Mischler, K., & Fischer, J. E. (2006). Exhaustion is associated with reduced habituation of free cortisol responses to repeated acute psychosocial stress. *Biological Psychology, 72*(2), 147–153.

Kutas, M., & Federmeier, K. D. (2011). Thirty years and counting: Finding meaning in the N400 component of the event-related brain potential (ERP). *Annual Review of Psychology, 62*, 621–647.

Lane, A., Luminet, O., Nave, G., & Mikolajczak, M. (2016). Is there a publication bias in behavioural intranasal oxytocin research on humans? Opening the file drawer of one laboratory. *Journal of Neuroendocrinology, 28*(4).

Larson, M. J., Clayson, P. E., Kirwan, C. B., & Weissman, D. H. (2016). Event-related potential indices of congruency sequence effects without feature integration or contingency learning confounds. *Psychophysiology*, *53*(6), 814–822.

Laurent, H. K., Gilliam, K. S., Wright, D. B., & Fisher, P. A. (2015). Child anxiety symptoms related to longitudinal cortisol trajectories and acute stress responses: Evidence of developmental stress sensitization. *Journal of Abnormal Psychology, 124*(1), 68–79.

Ma, Y., Li, S., Wang, C., Liu, Y., Li, W., Yan, X., ... Han, S. (2016). Distinct oxytocin effects on belief updating in response to desirable and undesirable feedback. *Proceedings of the National Academy of Sciences, 113*(33), 9256–9261.

Makara, G. B., & Haller, J. (2001). Non-genomic effects of glucocorticoids in the neural system: Evidence, mechanisms and implications. *Progress in Neurobiology, 65*(4), 367–390.

Maples-Keller, J. L., Yasinski, C., Manjin, N., & Rothbaum, B. O. (2017). Virtual reality-enhanced extinction of phobias and post-traumatic stress. *Neurotherapeutics, 14*(3), 554–563.

Mazza, J. R. S., Lambert, J., Zunzunegui, M. V., Tremblay, R. E., Boivin, M., & Côté, S. M. (2017). Early adolescence behavior problems and timing of poverty during childhood: A comparison of lifecourse models. *Social Science & Medicine*, *177*, 35–42.

McEwen, B. S. (2012). Brain on stress: How the social environment gets under the skin. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *109 Suppl 2*(Suppl 2), 17180–17185.

McHugh, R. K., Behar, E., Gutner, C. A., Geem, D., & Otto, M. W. (2010). Cortisol, stress, and attentional bias toward threat. *Anxiety, Stress, & Coping, 23*(5), 529–545.

Mikics, E., Kruk, M. R., & Haller, J. (2004). Genomic and non-genomic effects of glucocorticoids on aggressive behavior in male rats. *Psychoneuroendocrinology*, *29*(5), 618–635.

Newsom, R. J., Stafford, J., Garcia, R. J., & Campeau, S. (2020). Endocannabinoid signaling as an intrinsic component of the circuits mediating adaptive responses to repeated stress exposure in adult male sprague dawley rats. *Stress*, *23*(2), 174–189.

Ohman, A., Lundqvist, D., & Esteves, F. (2001). The face in the crowd revisited: A threat advantage with schematic stimuli. *Journal of Personality and Social Psychology*, *80*(3), 381–396.

Petrowski, K., Wintermann, G. B., & Siepmann, M. (2012). Cortisol response to repeated psychosocial stress. *Applied Psychophysiology and Biofeedback, 37*(2), 103–107.

Provencal, N., Booij, L., & Tremblay, R. E. (2015). The developmental origins of chronic physical aggression: Biological pathways triggered by early life adversity. *Journal of Experimental Biology, 218,* 123–133.

Quaedflieg, C. W. E. M., Meyer, T., van Ruitenbeek, P., & Smeets, T. (2017). Examining habituation and sensitization across repetitive laboratory stress inductions using the MAST. *Psychoneuroendocrinology, 77*, 175–181.

Reutter, M., Hewig, J., Wieser, M. J., & Osinsky, R. (2017).

The N2pc component reliably captures attentional bias in social anxiety. *Psychophysiology, 54*(4), 519–527.

Rodrigues, S. M., Saslow, L. R., Garcia, N., John, O. P., & Keltner, D. (2009). Oxytocin receptor genetic variation relates to empathy and stress reactivity in humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences, 106*(50), 21437–21441.

Romney, C., Hahn-Holbrook, J., Norman, G. J., Moore, A., & Holt-Lunstad, J. (2019). Where is the love? A double-blind, randomized study of the effects of intranasal oxytocin on stress regulation and aggression. *International Journal of Psychophysiology, 136*, 15–21.

Roos, L. G., Janson, J., Sturmbauer, S. C., Bennett, J. M., & Rohleder, N. (2019). Higher trait reappraisal predicts stronger HPA axis habituation to repeated stress. *Psychoneuroendocrinology*, *101*, 12–18.

Rubin, G. J., & Wessely, S. (2020). The psychological effects of quarantining a city. *British Medical Journal*, 368.

Rued, H. A., Hilmert, C. J., Strahm, A. M., & Thomas, L. E. (2019). The influence of stress on attentional bias to threat: An angry face and a noisy crowd. *Psychonomic Bulletin & Review, 26*(3), 943–950.

Sandi, C., & Haller, J. (2015). Stress and the social brain: Behavioural effects and neurobiological mechanisms. *Nature Reviews Neuroscience, 16*(5), 290–304.

Sikora, M., Konopelski, P., Pham, K., Wyczalkowska-Tomasik, A., & Ufnal, M. (2016). Repeated restraint stress produces acute and chronic changes in hemodynamic parameters in rats. *Stress, 19*(6), 621–629.

Sprague, J., Verona, E., Kalkhoff, W., & Kilmer, A. (2011). Moderators and mediators of the stress-aggression relationship: Executive function and state anger. *Emotion, 11*(1), 61–73.

Starcke, K., & Brand, M. (2012). Decision making under stress: A selective review. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 36*(4), 1228–1248.

Starcke, K., & Brand, M. (2016). Effects of stress on decisions under uncertainty: A meta-analysis. *Psychological Bulletin, 142*(9), 909–933.

Steinbeis, N., Engert, V., Linz, R., & Singer, T. (2015). The effects of stress and affiliation on social decision-making: Investigating the tend-and-befriend pattern. *Psychoneuroendocrinology, 62*, 138–148.

Strahler, J., Rohleder, N., & Wolf, J. M. (2015). Acute psychosocial stress induces differential short-term changes in catecholamine sensitivity of stimulated inflammatory cytokine production. *Brain, Behavior, and Immunity, 43*, 139–148.

Taylor, S. (1967). Aggressive behavior and physiological arousal as a function of provocation and the tendency to inhibit aggression. *Journal of Personality, 35*(2), 297–310.

Taylor, S. E., Klein, L. C., Lewis, B. P., Gruenewald, T. L., Gurung, R. A., & Updegraff, J. A. (2000). Biobehavioral responses to stress in females: Tend-and-befriend, not fight-or-flight. *Psychological Review, 107*(3), 411–429.

Thoma, M. V., Gianferante, D., Hanlin, L., Fiksdal, A., Chen, X., & Rohleder, N. (2017). Stronger hypothalamus-pituitary-adrenal axis habituation predicts lesser sensitization of inflammatory response to repeated acute stress exposures in healthy young adults. *Brain, Behavior, and Immunity, 61*, 228–235.

Thompson, R. F., & Spencer, W. A. (1966). Habituation: A model phenomenon for the study of neuronal substrates of behavior. *Psychological Review*, *73*(1), 16–43.

Turan, B., Foltz, C., Cavanagh, J. F., Wallace, B. A., Cullen, M., Rosenberg, E. L., ... Kemeny, M. E. (2015). Anticipatory sensitization to repeated stressors: The role of initial cortisol reactivity and meditation/emotion skills training. *Psychoneuroendocrinology, 52*, 229–238.

Tzanoulinou, S., & Sandi, C. (2015). The programming of the social brain by stress during childhood and adolescence: From rodents to humans. *Current Topics in Behavioral Neurosciences*, 411–429.

Verona, E., Joiner, T. E., Johnson, F., & Bender, T. W. (2006). Gender specific gene–environment interactions on laboratory-assessed aggression. *Biological Psychology, 71*(1), 33–41.

Verona, E., & Kilmer, A. (2007). Stress exposure and affective modulation of aggressive behavior in men and women. *Journal of Abnormal Psychology*, *116*(2), 410–421.

Vogel, S., & Schwabe, L. (2019). Stress, aggression, and the balance of approach and avoidance. *Psychoneuroendocrinology, 103*, 137–146.

von Dawans, B., Fischbacher, U., Kirschbaum, C., Fehr, E., & Heinrichs, M. (2012). The social dimension of stress reactivity: Acute stress increases prosocial behavior in humans. *Psychological Science, 23*(6), 651–660.

von Dawans, B., Kirschbaum, C., & Heinrichs, M. (2011). The Trier Social Stress Test for Groups (TSST-G): A new research tool for controlled simultaneous social stress exposure in a group format. *Psychoneuroendocrinology, 36*(4), 514–522.

Williams, J. K., & Themanson, J. R. (2011). Neural correlates of the implicit association test: Evidence for semantic and emotional processing. *Social Cognitive and Affective Neuroscience, 6*(4), 468–476.

Wu, L., Zhang, D., Cheng, G., & Hu, T. (2018). Bullying and social anxiety in Chinese children: Moderating roles of trait resilience and psychological suzhi. *Child Abuse & Neglect*, *76*, 204–215.

Zak, P. J. (2017). The neuroscience of trust. *Harvard Business Review, 95*(1), 84–90.

Zhang, Y., Wu, C., Chang, H., Yan, Q., Wu, L., Yuan, S., ...

Yu, Y. (2018). Genetic variants in oxytocin receptor gene (OXTR) and childhood physical abuse collaborate to modify the risk of aggression in Chinese adolescents. *Journal of Affective Disorders*, *229*, 105–110.

Zumbach, J., Seitz, C., & Bluemke, M. (2015). Impact of violent video game realism on the self-concept of aggressiveness assessed with explicit and implicit measures. *Computers in Human Behavior, 53*, 278–288.

The effect of repeated acute stress on aggressive behavior and its regulation mechanisms

WU Lili[1], CHENG Gang[2], ZHANG Dajun[3]

([1]*Brain and Cognitive Neuroscience Research Center, Liaoning Normal University, Dalian* 116029, *China*)

([2]*School of Psychology, Guizhou Normal University, Guiyang,* 550001, *China*)

([3]*Faculty of Psychology, Southwest University, Chongqing* 400715, *China*)

Abstract: In the context of the effect of acute stress on aggressive behavior, most studies on stress responses involve exposing participants to novel, one-time stressors; however, people are constantly exposed to similar stressors in everyday life multiple times. Compared with the response to one-time exposure to stressors, the ability to adapt to repeated stress has greater evolutionary utility as it preserves resources by relieving the response to non-life-threatening stress; however, little is known about the effect of repeated acute stress on aggressive behavior. This study comprised six experiments. Participants completed a modified version of the Trier Social Stress Test for Groups (TSST-G), Taylor Aggression Paradigm (TAP), dot-probe task, and the Single-Target Implicit Association tests (ST-IAT). The event-related potential (ERP) technique, intranasal oxytocin (IN-OT), genotyping of the oxytocin receptor (OXTR), and single nucleotide polymorphisms (SNP) analysis were performed to explore the influence mechanism of repeated acute stress on aggressive behavior and to further investigate the change in aggressive behavior after regulation of repeated acute stress through internal and external channels.

Key words: psychosocial stress, college students, repeated acute stress, aggressive behavior